Münster i/W. 1934. № 226 Med Diss.

Aus der Kinderklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. Eckstein)

Ueber die durch Hirntumoren bedingte Autotrepanation des Schädels

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf vorgelegt von

Herbert Schulze aus Eisenberg in Thür.

Meinem Vater General-Oberarzt Dr. med. Ferdinand Schulze, Eisenberg, gewidmet.

Referent: Prof. Dr. Eckstein

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Hierdurch versichere ich an Eidesstatt, daß ich vorliegende Arbeit ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt habe.

Herbert Schulze.

Vorgelegt am: 1. September 1933

Ueber die durch Hirntumoren bedingte Autotrepanation des Schädels.

Das Schädelinnere wird vom Gehirn, weichen und harten Häuten und vom Liquor ausgefüllt. Rieger hat auf Grund vieler Messungen festgestellt, daß der Schädelinhalt (in ccm) etwa konstant 12 bis 14 Prozent größer ist, als das dazugehörige Hirn (Gewicht in gr). Ist das Gehirn kleiner als 12 Prozent oder größer als 14 Prozent des dazugehörigen Schädelinhalts, so kann man auf pathologische Verhältnisse schließen.

Ueber die Druckverhältnisse, sowie über die Druckschwankungen im Schädelinnern und deren Entstehung ist man sich bisher noch nicht im Klaren, ob dabei vasomotorische Einflüsse oder rein mechanische (Raumverdrängung durch Tumoren) oder chemische (Stoffwechselprodukte oder Sekrete der Tumoren) Ursachen von Bedeutung sind, ist auch heute noch nicht völlig geklärt.

Anton ist der Ansicht, daß die Steigerung des Hirndrucks wahrscheinlich in vielen Fällen eine Abwehrmaßnahme des Körpers gegen die Ausbildung von Tumoren sei. Er geht dabei von der Beobachtung aus, daß Fälle von Cystizerken des Gehirns eine Verkalkung zeigten, ebenso Tumoren, bei denen es nach seiner Ansicht infolge des gesteigerten Liquordrucks spontan zum Absterben und zur Erweichung des Kernes kam. Gelegentlich kann die gestaute Gehirnflüssigkeit durch die Nase oder Augenhöhle durchbrechen wie dies von Willis und Nothnagel beschrieben wurde. Möglicherweise darf dieser Vorgang als eine „Selbsthilfe“ aufgefaßt werden.

Die Zeichen eines chronischen Hirndrucks sind intra vitam: die Stauungspapille, die aber manchmal durch entzündliche Prozesse im Sehnerv vorgetäuscht werden kann, die Osteoporose sowie die sonstigen Veränderungen des Schädelknochens. Auch die Nahtsprengungen, die zuerst von Broca beschrieben wurden, sind als ein Zeichen der intrakraniellen Drucksteigungen zu betrachten. Sie kommen nicht nur beim kleinen Kind, sondern bis in die Pubertätszeit hinein zur Beobachtung. Die Sprengungen treten meist in mehreren Nähten auf (Pfaundler-Schloßmann) sind aber doch bei intratentoriellen Tumoren an der Lambdanaht, bei supratentoriellen an der

Kranznaht früher nachweisbar, bezw. weiter fortgeschritten. Tumoren der Hypophyse machen Ausweitungen und Vertiefungen der Sella turcica, Tumoren an der Basis führen gelegentlich zu Destruktionen der Prozessus clinoidei. Diese Erscheinungen findet man hauptsächlich bei Entzündungen des Gehirns und der Hirnhäute bei Hydrocephalus sowie bei Tumoren des Gehirns und der Häute.

Bei großen Hirntumoren treten oft keinerlei Anomalien an dem knöchernen Schädeldache auf. Insbesondere schnell wachsende Tumoren verursachen keine oder nur ganz geringe Veränderungen desselben, da diese Geschwülste meist, bevor sie überhaupt Druckusuren bilden können, ad. exitum letalem führen.

Bei intrakranieller Drucksteigerung durch langsam wachsende Tumoren der Hirnhäute, des Gehirns selbst, sowie bei Abszessen zeigen sich aber Veränderungen am Schädeldach. Bei diesen sieht man häufig an der Innenfläche des Schädels Hirndruckspuren in Gestalt von Usuren und Osteoporose (der freiwerdende Kalk wird teilweise durch die Lymphe in die Dura abtransportiert) andererseits Verdickung der Tabula vitrea. Tiefe ovale oder rundliche Gruben werden durch steile zackige Kämme getrennt. Der Knochen wird rauh, uneben, zeigt sich von Osteophyten durchsetzt, wird durchscheinend und es kann diese Usur schließlich einen solchen Grad erreichen, daß es zur örtlichen Perforation kommen kann und zwar nicht nur bei Tumoren die direkt gegen den Schädel eindringen, sondern auch bei solchen, die im Innern des Marks ihren Sitz haben. Die Osteoporose wird namentlich am Schädeldach gefunden. Es kann sich um eine diffuse, gleichmäßig über die Fläche verbreitete Verdünnung handeln, oder um grubenartige Vertiefungen an mehreren Stellen. Die Tatsache, daß überhaupt der gedrückte Knochen atrophiert, entspannter Knochen Ausbuchtungen zeigt, wird wohl durch eine Störung der Ernährung bedingt sein. Jeder Druck, mag er auch noch so klein sein, setzt, wenn er konstant ist, erhöhte Widerstände für Blut und Saftstrom, die das gedrückte Gewebe dem Nachbargewebe gegenüber benachteiligen. In den Geweben sind im allgemeinen nie alle Kapillargebiete gleichzeitig durchblutet, sondern bald dieses, bald jenes. Bei erhöhten Widerständen wird dieses Wechselspiel erschwert, das Blut sucht größere Bahnen und das Knochengewebe, behindert in seiner Ernährung, wird atrophisch.

Oft bestehen feinfädige Adhaesionen zwischen den weichen

Häuten und der Dura. Zuweilen ist die Hirnsubstanz durch Spalten der Dura, die durch die infolge der Stauung vergrößerten pacchionischen Granulationen ausgeweitet sind, hernienartig in „pacchionische Usuren" des Schädels hineingepreßt und breiig erweicht. Die multiplen Hirnhernien befinden sich besonders zahlreich in der vorderen und mittleren Schädelgrube. Zwei derartige Fälle wurden von Benecke beschrieben.

Eine Druckusur entsteht unter dem kontinuierlichen Druck selbst einer weichen und nachgiebigen Substanz schon häufig nach wenigen Wochen. Falls dieser Druck länger anhält, so kann es auch zu einer spontanen Trepanation kommen. Nach Kaufmann befindet sich in der Umgegend dieser Druckusuren zuweilen eine reaktive zur Sklerose neigende appositionelle Knochenneubildung als Ausdruck einer leichten entzündlichen Reizung, während der usurierende Prozeß fortschreitet.

Die Spontanperforationen bei Tumoren und Abszessen ist bisher nur in einigen Fällen beobachtet worden.

Die den Tumor begleitende Hirndrucksteigerung kann auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte bewirken. Am leichtesten kommt diese im Kindesalter zustande. Anton hat sogar bei einem 15jährigen Mädchen eine derartige Sprengung wahrgenommen.

Auch bei Abszessen kann es oberhalb dieser Stelle zur Verdünnung infolge des hochgradigen Druckes, Usurierung und selbst zur Defektbildung des Schädelknochens kommen, wenn auch zwischen Knochen und Abszeß noch erhaltene Hirnsubstanz liegt. Es kommt fast nur bei der dünnen Schläfenlappenschuppe vor, daß der Eiter durch steten Druck den Knochen zuerst usuriert, dann aber durchbricht und sich durch eine Fistel nach außen entleert.

Einen derartigen Fall von spontanem Durchbruch eines Schläfenlappenabszesses nach außen beschreibt Alt.

Der Fall betrifft einen 18jährigen Kranken mit einer seit 10 Jahren bestehenden linksseitigen Mittelohreiterung und Cholesteatombildung bei dem ein Temporallappenabszeß durch die Schläfenbeinschuppe durchgebrochen war. Dieser Fall stellt eine große Seltenheit dar. Dagegen sind Durchbrüche von Extraduralabszessen bekannt und von Jansen, Schmiegelow, Taufal und Bandy gesehen worden. Extraduralabszesse der mittleren Schädelgrube können die dünne Schädelbeinschuppe durchbrechen, wobei oft große Stücke der Tabula vitrea nekrotisch abgestoßen werden können.

Körner zitiert einen Fall, von Morand und einen von

Schwede-Truckenbord beobachteten, und zwar von Spontandurchbruch eines Schläfenlappenabzesses durch die Schläfenbeinschuppe. Ein anderer Durchbruch eines Schläfenlappenabzesses in die Paukenhöhle und in den Warzenfortsatz wurde von Urbantschisch und Grippon beobachtet.

Extraduralabszesse der hinteren Schädelgrube finden nach Körner bisweilen einen Ausgang zwischen Schläfen -und Hinterhauptsbein. Im vorliegenden Fall muß nach dem Befund der Dura, die sich oberhalb des Tegmen antri bis hinauf zur Durchbruchstelle als unverändert erwies, der Hirnabszeß das primäre und die extraduralen Veränderungen das sekundäre gewesen sein.

D r u m m o n d beschreibt einen anderen ähnlichen Fall eines Abssesses, der nach außen durchgebrochen ist.

Ein 23jähriger Mann klagt über neuralgische Schmerzen nach kaltem Bad und nach Schlag auf das linke Ohr. Es bestanden Hör- und Sehstörungen, die sich vorübergehend besserten. Eine Woche später trat Schwellung über dem linken Prozessus zygomatikus auf. Die Inzision ergibt dicht oberhalb des Jochbeins in der Fossa temporalis Eiter. Trotzdem Verschlechterung des Zustandes. Daher wird Trepanation beschlossen und zwar über dem linken Schläfenbein. Es trat Atemlähmung bei Beginn derselben ein, trotzdem wird die Operation beendet. Ein Abszeß im Schläfenlappen wird entleert. Trotz künstlicher Atmung starb der Patient.

Bei der Sektion ergab sich eine Kommunikation des Schläfenlappenabszesses mit dem Abszeß über der Fossa temporalis infolge einer Perforation des großen Keilbeinflügels. Auch der Prozessus mastoideus enthielt Eiter. Innerhalb des Schläfenlappenabszesses fanden sich zwei weitere Eiteransammlungen mit festen Wänden umschlossen.

Häufig ist die Diagnose, ob Tumor oder Hirnprolaps, sehr schwer, trotzdem man bei dem Hirnprolaps eine Pulsation fühlt.

So beschreibt K u h n einen Fall, bei dem ein pulsierender Hirnvorfall nach eitriger Zerstörung des Schädelknochens und der Dura aufgetreten ist. Dieser zeigte auf Druck keine Beschwerden. Da auch die oberflächliche Abtragung eines Prolapsteils trotz histologischer Untersuchung kein Hirngewebe ergab, wurde die Diagnose Tumor gestellt und operiert. Die Trepanation ergab erst Aufschluß über die wahre Natur der Erkrankung.

Die vorher beschriebenen Fälle stellten Autotrepanationen am Schädeldach durch entzündliche Prozesse dar, die durch

Eiteransammlungen und Infiltration des umgebenden Gewebes einen gewissen Druck auf die Schädeldecken ausübten und so Usuren und Spontanrepanationen bilden konnten.

Im Folgenden wird nun die Rede von ähnlichen Prozessen der Usurierung sein, die aber in diesen Fällen von Hirn- oder Hirnhauttumoren ausgehen. Am Natürlichsten und am Naheliegensten sind da die Geschwülste der Hirnhäute zu nennen, die die Usurierung auf direktem Wege bewirken. Die Geschwulst drückt auf die den Knochen ernährenden Gefäße, der Knochen wird daher mangelhaft ernährt, es tritt eine Degeneration des Knochengewebes ein, der dadurch freiwerdende Kalk wird zum Teil auf dem Lymphwege in die Dura abtransportiert und der Knochen usuriert. Dieser wird papierdünn oder kann schließlich ganz perforiert werden.

Desnoyer beschreibt einen Fall von einer innerhalb des Muskeln gelegenen, etwa walnußgroßen Dermoidzyste, die operativ entfernt wurde. Bei der Operation fand sich unterhalb der Krista temporalis inferior ein für den Kleinfinger durchgängiger Knochendefekt, aus dem sich, wie aus der äußeren Zyste Haare und Talg entleerten. Die Existenz einer gleichfalls nußgroßen Dermoidzyste innerhalb des Schädels zwischen der Dura mater und Schädelbasis wurde festgestellt, des Weiteren eine von der Schädelbasis in die Fossa pterygo-maxillaris reichende Zyste. Die Zysten wurden entleert und ausgekratzt. Die innere hatte außer Kopfschmerzen und Perforation des Schädelknochens keinerlei Hirndruckerscheinungen gemacht.

Einen anderen Fall beschreibt Melchior: Eine Spontantrepanation der hinteren Schädelgrube durch eine Arachnoidalzyste bei einem Erwachsenen. Während die spontane Sprengung der Nähte mit Perforation des Schädeldaches bei Hydrocephalus und Spontandurchbruch von Liquor durch die Siebbeinzellen nur in der vorderen und mittleren Schädelgrube erfolgen, sind Spontantrepanationen in der hinteren Schädelgrube äußerst selten. In dem von Melchior beschriebenen Falle bestand eine Stauungspapille, spastische Parese beider Beine und xanthochromer, unter erhöhtem Druck stehender Liquor. Bei der lumbalen Enzephalographie wurde nur die Oberfläche des Gehirns, aber nicht das Ventrikelsystem dargestellt. Bei der Operation wurde die hintere Schädelgrube freigelegt. Beim Abschieben der Nackenmuskulatur fand sich oberhalb derselben eine umfangreiche Ansammlung klarer Flüssigkeit. Bei weiterer Freilegung wurde eine nadelkopfgroße Lücke im Knochen gefunden, aus der sich Liquor in dünnem Strahl entleerte. In der Umgegend war

die Hinterhautschuppe papierdünn. Als Ursache der Knochenveränderung ergab sich nach ausgiebiger Trepanation eine Arachnoidalzyste die auch das linke Kleinhirn stark eingedellt hatte. Der entfernte Knochen ergab grubige Vertiefungen und an einer Stelle Trepanation des Schädeldaches. Der Fall, der nach der Operation praktisch geheilt war, steht in der Literatur einzig da.

Bei einem anderen Fall hat Kempmann eine Perforation des Schädels durch ein Cholesteatom beobachtet. Es handelt sich bei diesem Fall um eine handtellergroße, flache, weich elastische Erhebung der Kopfhaut auf der Höhe des Scheitelbeins etwas nach links. Es bestanden keine cerebellaren Störungen. Das Röntgenbild ergab einen glattrandigen Defekt im linken Tuber parietale. Coenen eröffnete eine unter der Kopfhaut gelegene rötlich-gelbe Membran, die eine rein weiße, matt glänzende, lamellös geschichtete Masse enthielt. Die Dura, die das Geschwulstbett darstellte war halbkugelig, die Hirnmasse vorgetrieben. Das Schädeldach war bis auf einen zungenförmigen Span zerstört. Es handelt sich in diesem Fall um ein Cholesteatom, das epidural gewachsen war und durch dauernden Druck das Schädeldach perforiert hatte.

Westphal beobachtete, daß eine Geschwulst nach Außen und zwar durch die Schädelknochen sowie nach der Nase hin durchbrechen kann. Ein Echinokokkus cerebri usurierte den Knochen. Es bildeten sich fühlbare Lücken, aus denen sich die fluktuierende Geschwulst hervordrängte. Eine Probepunktion ließ den Echinokokkus diagnostizieren. Es entleerten sich dabei etwa 90 Echinokokkussäcke, worauf Heilung eintrat. Zu einer Perforation war es auch in einem von Esteves beschriebenen Falle von Echinokokkus gekommen.

Loeschke und Weinold bringen in einer Arbeit über „Veränderungen am Schädel infolge Drucksteigerung im Inneren des Schädels", drei Fälle von Spontantrepanation bei Hirntumoren. Es handelt sich im ersten Fall um ein 13jähriges Mädchen mit einem Gliosarkom am Boden des rechten Seitenventrikels mit Duraverkalkung. Die Sektion ergab eine gesprengte Koronarnaht und weite Zacken der übrigen Nähte. Starke Impressionen. Ueberall über dem Parietale zeigte sich starke Verdünnung bis auf die Kortikalis externa, reibeisenartige Rauhigkeit der Schädelinnenfläche, im Schliff starke Resorption innen, starke Aposition außen.

2. Fall. Bei einer 36jährigen Frau mit einem Tumor im Schläfenlappen. Bei der Sektion wurde eine ausgedehnte Fen-

sterung des Knochens beiderseits in den Orbitaldächern gefunden. Die hintere Schädelgrube war zum Durchscheinen dünn. Reibeisenartige Rauhigkeit an der Innenfläche der Basis und der Konvexität.

3. Fall. Bei einer 57jährigen Frau mit Carcinommetastasen wurde Druckatrophie mit Fensterung der Orbitaldächer gefunden, ferner Verdünnung bis zum Durchscheinen am Boden der mittleren Schädelgrube.

Bei der Seltenheit der Fälle von Spontantrepanation des Schädelknochens infolge Hirntumor im Kindesalter soll hier ein Fall beschrieben werden, der an der Düsseldorfer Kinderklinik zur Beobachtung gelangte.

I. M. wurde am 24. Mai 1921 als völlig normales Kind geboren und war bis 1926 nie ernstlich krank gewesen. Im September 1926 erkrankte das Kind an Scharlach, der außerordentlich leicht bei ihm verlief. Kurze Zeit darauf erkrankte das Kind im Anschluß an einen Sturz beim Spielen an heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach vorübergehender Besserung dieses Zustandes begann es über heftige Kopfschmerzen zu klagen, die sich in den darauffolgenden Monaten steigerten. Ein hinzugezogener Arzt verordnete Pyramidon, jedoch ohne Erfolg. Da die Beschwerden immer stärker wurden, die Kopfschmerzen täglich auftraten, das Kind immer mißgestimmter wurde, stellt man das Kind Prof. Moro in Heidelberg vor. Dieser nahm zuerst nervöse Kopfschmerzen an, als sich aber auf angefertigten Röntgenplatten auffallend erweiterte Knochenvenen in der Stirn- und Schläfengegend zeigten, die auf Stauung schließen ließen, der ophthalmologische Befund und die Lumbalpunktion starken Ueberdruck des Liquors ergaben, aber keinerlei Anhaltspunkte für entzündliche Veränderungen zeigten, nahm man an, daß es sich nur um einen Tumor oder einen Hydrocephalus internus handeln könne. Man verordnete eine 6wöchentliche Jodkur, täglich ½ g Jod. Das Kind hatte einen schlechten Sommer und nahm zusehends ab und die Kopfschmerzen steigerten sich. Erbrechen bestand dabei nicht, auch waren keinerlei neurologische Veränderungen nachweisbar. Ein Aufenthalt im August 1927 in einem Jodbad und danach eine Jodkur mit hohen Dosen Jod vertrug das Kind nach Angaben der Mutter schlecht. Ungefähr im Dezember 1927 hatte das Kind einen besonders schlechten Tag, entsetzliche Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwächegefühl. Man befürchtete eine Katastrophe. Bis zum Mittag dauerte dieser Zustand, dann schlief das Kind bis zum Nachmittag, erwachte frisch und

verlangte zu essen. Von da an ging es dem Kind besser. Die Kopfschmerzen und die Stauungspapille gingen zurück und der Allgemeinzustand hob sich wesentlich, es spielte wieder und aß gut. Man schrieb dies der Jodwirkung zu, bis der Vater im Januar 1928 durch Zufall bemerkte, daß das Kind auf der rechten Schädelseite einen Knochendefekt hatte. Bing stellte damals die Diagnose: Meningitis serosa oder anders ausgedrückt Hydrocephalus internus, nicht Tumor. (Bing hatte 1912 mit Feer einen ähnlichen Fall behandelt, wo bei einem Kind mit Hydrocephalus internus mit denselben Beschwerden unter intensiver Hydrorrhöa nasalis völlige Heilung eintrat.) Er fand bei dem Kind völliges Fehlen der linken Bauchdeckenreflexe, der Achillessehnenreflexe am linken Bein und Parese desselben, eine Spur von Ataxie bei Fingernasenversuch und Zunahme des Kopfumfangs um 2½ cm. Seit jener Untersuchung stand das Kind unter dauernder ärztlicher Kontrolle. Die Jodbehandlung wurde abgesetzt. Der Kopfumfang war 58 cm im August 1928.

Befund vom 24. Mai 1932.

Die Kopfschmerzen treten jetzt weniger auf, aber immer mit mehrmaligem Erbrechen. Nach den Schmerzanfällen ist der linke Arm und auch öfters das linke Bein gelähmt, was aber nach einigen Stunden wieder behoben ist. Der Allgemeinzustand des Kindes ist gut, frisches Gesicht, geistig normal entwickelt und normale Charakterbildung. In der Mitte, Uebergang vom Hinterhaupt zu dem Schläfenbein befindet sich eine zweimarkstückgroße Fontanelle, getrennt durch eine kleine Knochenbrücke. Etwas nach hinten links eine etwa zehnpfennigstückgroße entsprechende Stelle, neben der unter der Haut verschiebbar eine etwa zehnpfennigstückgroße, wahrscheinlich knöcherne Partie liegt. Das rechte Scheitelbein und Hinterhauptbein fühlt sich bei der Palpation dünner an als das linke, es besteht jedoch kein Pergamentknistern. Rechts beim Beklopfen etwas Schattung aber keinerlei Klopfempfindlichkeit des Schädels. Infolge der dichten Behaarung ist die Konfiguration des Schädels nicht deutlich sichtbar, doch ist die ganze Schädelhälfte höher und ausladender als die linke. Eine etwas stärkere Venenzeichnung links von der Stirn zum Augenwinkel ziehend. Der Kopf ist frei beweglich, kein Stauchungsschmerz. Das Gesicht ist normal konfiguriert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Sprachstörung, keine Facialisparese, keine Druckempfindlichkeit im Trigeminusgebiet. Der Gang ist spastisch-ataktisch, dabei macht sie links etwas ausfahrende Be-

wegungen, ausgesprochene Lordose beim Gehen, Romberg negativ. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links etwas mehr wie rechts, Babinski negativ, Bauchdeckenreflexe negativ, Facialis negativ. Kein Dermographismus, keine Störung der Berührung bei Schmerz- und Wärmeempfindung. Deutliche Störung der Lageempfindung links. Kniehackenversuch einwandfreie Störung links, rechts normal ebenso bei Zeigeversuch an die Nase, deutliches Vorbeizeigen.

Röntgenbefund.

1. Linke Seitenlage (Tumorferne Seite). Abflachung der drei Schädelgruben sehr große Sella turcica mit Usur des Dorsum sellae. Sellaeingang breit, die Erweiterung ist gleichmäßig konisch. Erweiterte Nähte erkennbar in der Verlängerung der Zacken und Verbreiterung der Fugen. Deutliche Venenzeichnung in der Diploe der Schädelkapsel, besonders im Frontalteil. Impressiones digitatae am Hinterhaupt mit starker Usur an einer Stelle in Scheitelhöhe mit Vorwölbung der Weichteile. Sinus longitudinalis superior und die Bifurkation in die Transversus ungewöhnlich markiert, ergeben bis 1½ cm breite Aufhellung.

2. Rechte Seitenlage (Tumornahe Seite). Die Nähte des Parietale und Temporale klaffen deutlich, besser ausgeprägte Impressiones digitatae. Sehr erweiterter Porus acusticus, Usur der Kalotte deutlich sichtbar. Desgleichen Abflachung der Schädelgruben. Sella turcica verdreht. Im Innern, zentral, ein männerfaustgroßer Schatten, in dem an mehreren Stellen unregelmäßige Kalkschatten, dichte größer und kleiner geformte Flecke und Striche zu erkennen sind. Nebenhöhlen dem Alter entsprechend.

3. Aufnahme von Vorne.

Starke Asymetrie des Schädels. Rechte Kapsel aufgetrieben, papierdünn, an einigen Stellen kaum zu erkennen. Links verdichtete Nähte, rechts klaffende. Innerhalb des Schädels rechts eine spangenförmige 2—3 cm breite und 5—6 cm tiefe Verschattung von Kalkdichte. Schädelbasis hinter der Orbita papierdünn.

Am 30. September 1932 wird das Kind mit starkem Erbrechen und Kopfschmerzen in der hiesigen Kinderklinik aufgenommen. Es konnte nicht mehr sprechen. Diagnose: Acutes Hirnoedem. Palliative Trepanation wird dringend empfohlen. Abends Operation in Lokalanaesthesie. Die Schädeldecke ist

papierdünn und wird rechts über dem Scheitelbein in einem Durchmesser von 9 cm trepaniert. Dabei an der oberen Partie starke Blutungen aus dem Knochen. Das als abgesprengter Knochen betrachtete unter der Haut liegende Stück ist ein abgegrenzter bindegewebiger Tumor. Nach Abspaltung der Dura nur geringer Liquorabfluß. Das Gehirn ist platt gedrückt, die Windungen sind verstrichen und die unter dem Scheitelbein liegende Partie ist bläulich verfärbt. Bei der Punktion des Tumors fällt die harte Konsistenz auf. Operative Behandlung soll in einer späteren Sitzung vorgenommen werden.

Abb. 1: **Inge M., Schädeldach.**

„Autotrepanation" oberhalb der operativen Trepanation. Neben der großen operativen Trepanationsöffnung finden sich die kleineren, unregelmäßig begrenzten „spontanen Trepanationslücken"

Der Puls wurde immer schlechter, am 1. Oktober 1932 exitus.

Sektionsbefund des Kopfes.

Knöcherner Schädel sehr leicht, dünn ausgezogen, in weitem Maße sehr durchsichtig, z. T. mit nur bindegewebig geschlossenen Knochenlücken. Im rechten Scheitelbein z. T. übergreifend auf das Schläfenbein eine operative Knochenlücke von 9 cm Durchmesser. Innerhalb der Knochensubstanz finden sich auffallend große und stark gefüllte Venen. Die harte Haut ist gespannt und mit den dorsalen Abschnitten des rechten Parietal-

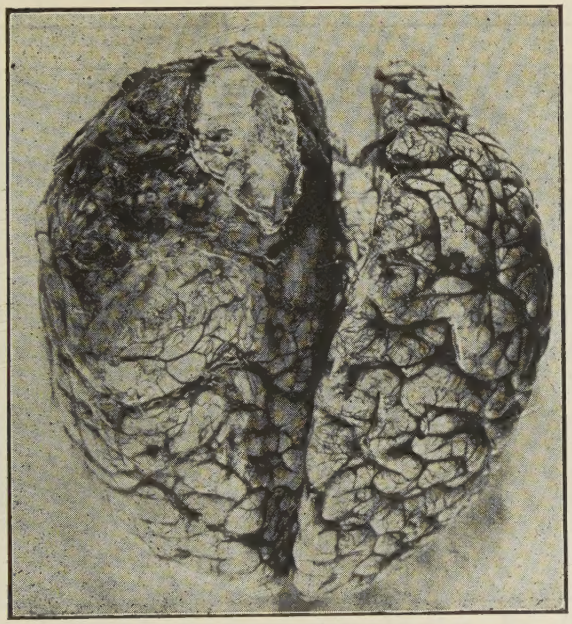

Abb. 2: **Inge M., Hirntumor.**
Gesamtansicht des Gehirns von oben. An der Grenze von Scheitel- und Hinterhauptslappen findet sich der von der Dura ausgehende Tumor. Die Dura ist im Präparat erhalten. Die Vergrößerung der rechten Hirnhälfte mit der Ausladung nach links und das Freibleiben des Frontalhirns ist deutlich erkennbar

lappens mit den weichen Häuten und der Hirnsubstanz verwachsen. Die weichen Häute lassen im Bereich des Operationsgebietes kleinere und größere Blutaustritte erkennen. In seiner Form ist das Gehirn insofern verändert, als sich die rechte Halbkugel stark vorwölbt und hier eine besonders ausgeprägte Verflachung der Furchen und Abplattung der Windungen zu erkennen ist. Die harte Haut haftet im Bereich des rechten Parietallappens den weichen Häuten und der Hirnsubstanz an. An dieser Stelle läßt sich ein 9 cm im Durchmesser messender rundlicher Tumor von der Dura aus verfolgen, der gegen die Hirnsubstanz abgegrenzt erscheint. Histologisch handelt es sich um einen fibro-endothelialen Tumor der harten Hirnhaut. Dieser Fall stellt einen äußerst langsam wachsenden Tumor dar,

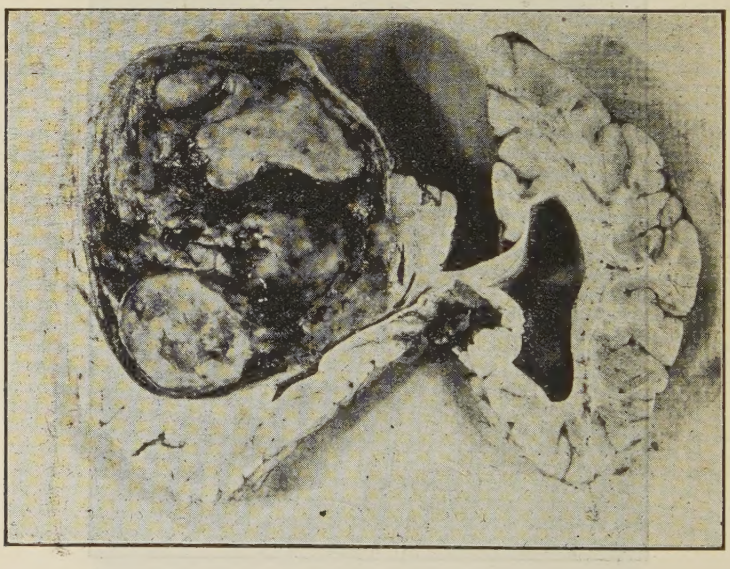

Abb. 4: **Inge.**

Gehirnfrontalschnitt durch die größte Ausdehnung des Tumors. Das Bild zeigt die vielknotige Form der Geschwulst, das Ausladen des Tumors nach links sowie die Verdrängung und Kompression des anliegenden Hirngewebes. Die linke Hirnhälfte weist eine mäßig stark erweiterte Seitenhöhle auf.

der zuerst die typischen Druckerscheinungen (Stauungspapille, Kopfschmerzen, Paresen) gemacht hat, die durch dauernd vermehrten Druck des Tumors endlich zur Autotrepanation und somit zur vorübergehenden Verbesserung des Befindens geführt haben.

Zusammenfassung.

Die Autotrepanation des Schädels infolge von Hirntumoren ist bisher nur selten beobachtet worden. Im Schrifttum fanden sich nur wenige Beschreibungen derartiger Fälle. Es gelang mir 9 entsprechende Beobachtungen festzustellen und die Anschauungen über ihre Entstehung zusammen zu fassen. Eine weitere Beobachtung eines 11jährigen Mädchens, das mit einer Autotrepanation infolge eines langsam wachsenden Hirntumors in die Düsseldorfer Kinderklinik aufgenommen wurde und ausführlich beschrieben ward, mag eine Ergänzung zu den wenigen bisher bekannten Fällen liefern.

Literatur-Verzeichnis.

Alte Wiener Wochenschrift Bd. 31 S. 343. 1918.
Anton: Münch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 17.
Anton: Wiener med. Jahrbücher 1888, S. 211.
Benecke: Virchow Archiv Bd. 119 S. 60.
Desnoyer: Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.
Kaufmann: Lehrbuch der spez. Pathologie S. 655 und S. 1121.
Kempmann: Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 139 S. 343.
Körner: Lehrbuch für H. N. O.-Krankheiten S. 369.
Löschke und Weinold: Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie Bd. 24 S. 569.
Melchior: Zentralbl. für Neurologie und Psychiatrie Bd 56 S. 801.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. II S. 840 und 936.
Pfaundler und Schloßmann: Bd. 9 S. 742.
Rieger: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 28 S. 306.

Lebenslauf.

Als Sohn des Generaloberst Dr. Ferdinand Schulze und seiner Frau Hedwig, geb. Kahle, wurde ich am 19. November 1905 in Eisenberg in Thüringen geboren. Nach vierjähriger Vorschule besuchte ich das Christiansgymnasium in Eisenberg und bestand 1926 daselbst die Reifeprüfung. Von meinen vorklinischen Semestern studierte ich vier Semester in München und ein Semester in Rostock, wo ich auch die ärztliche Vorprüfung bestand. Zwei klinische Semester verbrachte ich in Köln und vier in Düsseldorf, wo ich am 2. Mai 1932 das Staatsexamen bestand. Mein praktisches Jahr verbrachte ich in Düsseldorf in der medizinischen Poliklinik und in der Hautklinik, wo ich noch zur Zeit als Volontärassistent tätig bin.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez. Schmidt,
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez. Esch,
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez. Eckstein,
1. Berichterstatter.

gez. Vogt,
2. Berichterstatter.

Hofbuchdruckerei Eisenach H. Kahle GmbH.